

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

61

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert SÉNÉCHAL

Né à Paris, le 24 Janvier 1909

SUR
LES SOUFFLES ARTÉRIELS PULMONAIRES
DANS LES
TUBERCULOSES FIBREUSES

Président de Thèse : M. TROISIER, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR
Robert SÉNÉCHAL

Né à Paris, le 24 Janvier 1909

SUR
LES SOUFFLES ARTÉRIELS PULMONAIRES
DANS LES
TUBERCULOSES FIBREUSES

Président de Thèse : M. TROISIER, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1939

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
Clinique médicale.....	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
	H. CLAUDE.
Hygiène et clinique de la première enfance	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies mentales et des ma-	LEMIERRE.
ladies de l'encéphale.....	CUNEO
Clinique des maladies cutanées et syphi-	GOSSET
litiques	GREGOIRE
Clinique des maladies du système nerveux	LENORMANT.
Clinique des maladies infectieuses.....	TERRIEN.
Clinique chirurgicale.....	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique ophtalmologique.....	JEANNIN.
Clinique urologique	LEVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
Clinique d'accouchements.....	OMBREDANNE.
Clinique gynécologique.....	RATHERY.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	LEMATRE.
pédie	PIERRE DUVAL.
Clinique thérapeutique médicale.....	M. VILLARET.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	TROISIER.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	MATHIEU.
Clinique propédeutique.....	LAUBRY.
Clinique de la Tuberculose.....	CLOVIS VINCENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	N...
dulte	HAZARD.
Clinique cardiologique	HOVELACQUE
Clinique de neuro-chirurgie	MULON.
Assistance Médico-Sociale.....	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

Professeurs sans chaire....



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale BARIETY.
 Pathologie médicale..... BÉNARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ETIENNE.
 Hydrologie..... BESANÇON JUSTIN.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Histologie BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CATHALA.
 Pathologie médicale..... CHEVALLIER.
 Pathologie médicale COSTE.
 Physique DOGNON.
 Urologie FEY.
 Pathologie chirurgicale.. FUNCK.
 Parasitologie GALLIARD.
 Bactériologie GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Physiologie GAYET.
 Pathologie médicale..... DE GENNES.
 Histologie GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 O*o-rhino-laryngologie .. HALPHEN.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène JOANNON.
 Obstétrique LACOMME.

MM.

Obstétrique LANTUEJOUL.
 Pathologie médicale..... LAROCHE Guy.
 Parasitologie LAVIER.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie Mlle J. LEVY.
 Neurologie et Psychiâtrie LEVY-VALENSI.
 Pathologie chirurgicale .. MÉNÉGAUX.
 Pathologie médicale..... MOLLARET
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT-LUT/ILLS
 Médecine légale..... PIÉDELIEVRE.
 Obstétrique PORTES.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie FICHET.
 Pathologie chirurgicale.. SÉNÈQUE.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WHIMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie BUSQUET.
 Physiologie CHAILLEY-BERT
 Obstétrique GUÉNIOT.
 Pathologie chirurgicale .. HEITZ-BOYER.

MM.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.
 Obstétrique LE LORIER.
 Parasitologie NEVEU-LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale .. SCHWARTZ.
 Obstétrique VAUDESCAL.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale	BASSET.	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN.		BROCC.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR-VALLERY- RADOT.			
SEZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale.		
ECALLE			
METZGER.			

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.
Stomatologie	RUPPE.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

LE DOCTEUR ALBERT SENECHAL

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Chevalier de la Légion d'Honneur, Croix de Guerre

*Qui fut mon premier maître,
en témoignage de mon admiration
pour l'exemple qu'il n'a
cessé de me donner.*

A MA MERE

A MA FEMME

A MA FILLE

A MON FRERE

Interne des Hôpitaux de Paris

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER

Professeur de clinique de la Tuberculose

Médecin de l'Hôpital Laënnec

*Qui a bien voulu s'intéresser
au sujet de cette thèse et qui
nous a fait le très grand hon-
neur d'en accepter la Prési-
dence.*

A MES MAITRES

MONSIEUR LE DOCTEUR J. GENEVRIER

Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph

MONSIEUR LE DOCTEUR H. DESCOMPS

Médecin assistant de l'Hôpital Saint-Joseph

*Inspirez de ce travail,
qu'ils veuillent bien trouver
ici l'assurance de notre respec-
tueux attachement et notre
vive gratitude pour les conseils
éclairés qu'ils nous prodiguè-
rent et le bienveillant intérêt
qu'ils ne cessent de nous té-
moigner.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. HOVELACQUE

*Qui autant qu'un maître, se
plut à être pour nous un ami.
En témoignage de notre respec-
tueux attachement et de la gra-
titude émue que nous lui gar-
dons pour les années si fécon-
des passées sous sa direction.*

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stages

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET

Externat

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BASSET

MONSIEUR LE DOCTEUR FAROY

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER

MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON

MONSIEUR LE DOCTEUR BOLDIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HEITZ-BOYER

MONSIEUR LE PROFESSEUR FIESSINGER

Internat de l'Hôpital Saint-Joseph

MONSIEUR LE DOCTEUR GENEVRIER

MONSIEUR LE DOCTEUR H. RENDU

MONSIEUR LE DOCTEUR DEGLOS

MONSIEUR LE DOCTEUR SAINT-GIRONS

INTRODUCTION

Il est extrêmement fréquent de trouver chez les tuberculeux pulmonaires chroniques des déplacements du cœur. Ceux-ci se font au même titre que les déplacements des autres organes du médiastin. Ce peuvent être des déplacements du cœur en bloc, dextrocardie ou sinistocardie; ou bien la modification de situation se fera seulement sur une partie de l'organe, suivant le siège et l'importance de la lésion pulmonaire causale.

Mais aussi et surtout l'importance du déplacement du cœur ou des gros vaisseaux de sa base se fera en raison inverse de la résistance opposée par ces derniers à la force qui tend à le déplacer. On s'explique ainsi facilement qu'au cours des lésions pulmonaires localisées, on trouve fréquemment des modifications de forme de l'arc moyen radiologique qui représente la plus grande partie de l'artère pulmonaire. Et ces déplacements de l'artère pulmonaire sont plus fréquents que ceux de l'aorte ou ceux du cœur en bloc, parce que sa faible paroi musculaire ne lui permet pas de s'opposer efficacement au processus qui tend à la déplacer.

Cependant toutes ces modifications de siège du cœur ou des vaisseaux, soit isolées, soit en bloc, sont généralement considérées comme des découvertes radiologiques et uniquement radiologiques, mises à part les dextrocardies et les sinistocardies importantes où la palpation de la pointe peut faire penser à un déplacement de l'organe.

Il existe pourtant dans ces cas, et surtout quand le déplacement, même peu marqué, frappe l'artère pulmonaire, tout un syndrome clinique dont le signe principal est un souffle.

Ce souffle présente des caractères très constants d'un malade à l'autre; ces caractères le montrent très voisin du souffle extra-cardiaque classique, et peut-être a-t-il été considéré comme tel pendant de nombreuses années.

Ce syndrome clinique plus ou moins complet s'observe même très souvent quand la paroi artérielle se trouve modifiée dans sa forme sous l'influence d'une action extrinsèque : *attraction réalisant une saillie, compression provoquant une encoche, torsion.*

Ces signes semblent avoir très peu retenu l'attention des auteurs malgré la publication isolée de quelques observations.

Mais quand on recherche systématiquement le syndrome, comme on le fait dans le service du Docteur Génévrier à l'Hôpital Saint-Joseph, on est frappé de l'extrême fréquence avec laquelle on le retrouve. Aucune thèse n'ayant été consacrée à ce sujet, il nous a paru intéressant de nous y arrêter.

HISTORIQUE

La sinistocardie a été beaucoup moins étudiée que la dextrocardie, Pourquoi ? Parce que, cliniquement, sa symptomatologie est moins nette. Le cœur a des possibilités de déplacement moins grandes à gauche qu'à droite. D'autre part, dans la dextrocardie, on perçoit facilement le choc de la pointe, en général non loin du sternum ; dans la sinistocardie, ce choc est plus difficile à apprécier : il faut le rechercher vers l'aisselle, et ne pas le confondre avec le choc du ventricule droit. Enfin, le plus souvent les signes sont masqués par ceux de l'affection pulmonaire causale.

Radiologiquement, la dextrocardie est encore diagnostiquée plus facilement : la saillie de l'oreillette droite se remarque plus facilement qu'un retrait de celle-ci qui sera caché par l'ombre de la colonne vertébrale. Souvent, le bord gauche du cœur est perdu dans l'ombre dense que forme le poumon ou la plèvre gauche malade.

Toutes ces raisons expliquent que l'on ait relativement peu étudié la sinistocardie et que pendant longtemps on l'ait considérée comme rare : « la pathogénie de la dextrocardie, écrit Gaillard en 1916, étant

établie par des cas relativement nombreux, pourquoi donc la sinistocardie est-elle à peine signalée par les auteurs ? ».

Souvent, la sinistocardie ne se trouve que signalée, sans autre commentaire, dans les observations ou les radiographies publiées.

Alors que la première observation de dextrocardie publiée paraît être celle d'Abercrombie en 1824, la première observation de sinistocardie semble dater de 1886 : c'est celle de Sherry intitulée : Déplacement du cœur à gauche par attraction du poumon gauche ».

La deuxième est celle de Schuchart (1887) résumée dans le travail de Gaillard (1916). Il s'agit de l'autopsie d'un homme de vingt huit ans dont le poumon droit emplissait tout le thorax. Le cœur était refoulé à gauche et en bas, et le poumon gauche accolé contre les vertèbres, réduit au volume du poing.

P. Merklen dans son traité sur l'examen du cœur (1893) insiste sur le déplacement du cœur dans la « sclérose avec rétraction du poumon gauche ».

Heyse, en 1893, publie un cas de déplacement du cœur à gauche.

En 1893, Davies observe une femme tuberculeuse, qui avait une caverne de la base gauche ; la pointe du cœur battait à la paroi postérieure du thorax, immédiatement au-dessous de la pointe d'omoplate. A la partie supérieure du creux axillaire, on percevait un thrill systolique.

En 1896, dans une leçon clinique, Hanot cite cette

phrase de Walche : « dans la phthisie régressive on peut voir le retrait d'une large caverne à gauche faire remonter le cœur d'une façon extraordinaire ».

Le Professeur Chauffard en 1902 publie une observation de symphyse pleuro-pulmonaire et sclérose du lobe supérieur gauche, avec sinistrocémie, diagnostic confirmé par l'examen radiographique de Béchère.

Variot et Dumont en 1911 trouvent un déplacement du cœur à gauche chez une jeune fille ayant des lésions tuberculeuses à gauche.

En 1912, Mayer relate trois cas de sinistrocémie pour neuf cas de dextrocémie.

En 1913, de Reynier observe une sinistrocémie très marquée due à une tuberculose excavée du poumon gauche.

Crespin présente en 1914 une phthisique qu'il croit atteinte de « corticalite gauche ». La radioscopie montre une sinistrocémie très nette.

Gaillard étudie cette question à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris en 1916, il rappelle les observations antérieures et ajoute une observation personnelle.

Au cours de ces dernières années, ces constatations ont été plus nombreuses, surtout depuis l'entrée de la radioscopie dans la pratique quotidienne.

En 1920, Constantinesco et Guira publient deux observations de sinistrocémie acquise et permanente de l'adulte dont l'une d'elles s'accompagne de déviation trachéale.

Bientôt les observations se multiplient : en 1921,

à la société de radiologie, Laquerrière et Thoyer-Rozat présentent deux cas de sinistocardie, l'un étant consécutif à une sclérose pulmonaire gauche. Séga publie 9 observations; puis Bezançon, Jacquelin et Morin; Sergent, Pruvost et Cottenot; Urbain Guinard; Jacquerod et de nombreux auteurs présentent des observations de sinistocardie.

On a beaucoup étudié les syndromes de rétraction, comme celui de la rétraction hémithoracique. Le rétrécissement de la poitrine est bien connu depuis Laënnec qui en a donné une description magistrale dans son traité de l'auscultation médiate. De même, de nombreux travaux ont porté sur les déplacements du médiastin, les déformations du cœur, l'attaction de la pointe, le « cœur coudé ».

Mais on a beaucoup moins étudié les déformations des gros vaisseaux de la base du cœur. En 1926, MM. Génévrier et Descomps montrent l'importance des déplacements du médiastin et des gros vaisseaux en particulier, dans le rétrécissement de poitrine.

Ce n'est qu'en 1929 que pour la première fois, dans la revue médicale de la Suisse Romande, Burnand étudie les « anomalies stéthoscopiques au foyer de l'artère pulmonaire dans les sinistocardies des tuberculeux ».

En 1935, MM. Génévrier et Descomps trouvent ce syndrome si fréquemment qu'ils y insistent à nouveau. En 1936, Descomps publie des observations de souffles extra-cardiaques en rapport avec une calcification collée à l'artère pulmonaire.

Signalons une observation de MM. Ch. Laubry et Leblanc (Société Franç. de cardiologie, 23 mai 1937) qui ont constaté l'apparition d'un souffle rude méso-systolique au niveau du 4^e espace intercostal gauche après l'évolution d'un abcès du poumon.

Enfin Dufour (de Lyon) apporte plusieurs cas de souffle du 3^e espace gauche dans des sinistrocardies (Soc. d'études scientif. de la tuberculose, 1938).

OBSERVATIONS

Nous nous bornerons à présenter, parmi les nombreux cas que nous avons rencontrés à l'hôpital Saint-Joseph et au sanatorium de Villepinte, quelques observations assez caractéristiques du syndrome, dans ses différents éléments, pour ne pas prolonger une énumération qui serait fastidieuse.

OBSERVATION I.

Mlle V. Gilberte est entrée à l'hôpital en novembre 1935. On découvre cliniquement une caverne apicale gauche et un souffle cardiaque, souffle systolique du 2^e espace intercostal gauche.

La radiologie montre une caverne de moyen volume près de l'aisselle gauche, avec de grosses bandes scléreuses unissant surtout la caverne et le hile pulmonaire correspondant, et remontant vers le sommet. Le côté droit est presque intact. Le cœur présente une légère attraction à gauche, mais surtout son arc moyen est plus nettement attiré, formant même un angle obtus dont la pointe regarde la caverne.

En juin 1936, on établit un pneumothorax gauche. On n'obtient qu'un faible décollement, car plusieurs brides

retiennent le poumon à la paroi au niveau du sommet. Cela suffit pourtant pour que le cœur reprenne sa place normale. On est surtout frappé par la modification de forme de l'arc moyen qui ne pointe plus et a repris sensiblement sa forme normale. Le souffle a disparu.

On pratique la dernière insufflation en juin 1936. Après cette date le poumon revient à la paroi, la sclérose l'envahit, le cœur est de nouveau attiré à gauche, l'arc moyen devient rectiligne. Le souffle reparait, et en mars 1938, il est manifeste :

A l'inspection, on ne voit pas de battements.

A la palpation, on perçoit nettement des battements dans les 2^e et 3^e espaces gauches, de 3 à 5 cms du bord gauche du sternum. La pointe bat 3 cms au-dessous et à gauche du mamelon.

L'auscultation montre le souffle très intense, donnant une impression de roulement. Il siège dans le 2^e espace intercostal gauche. Il couvre le premier bruit et toute la systole, en diminuant progressivement d'intensité. On l'entend sur une aire triangulaire limitée par une horizontale allant vers l'aisselle et une oblique vers le mamelon, sur 10 cms à partir de son foyer maximum. Il est surtout intense lors de l'inspiration. Il diminue d'intensité en position couchée. La tension artérielle est de 12 - 6,5.

OBSERVATION II.

Mlle M... Cécile, 16 ans, est entrée au sanatorium de Villepinte pour un semis nodulaire du poumon gauche.

On pratique un pneumothorax et on s'aperçoit que les signes cliniques et radiologiques se modifient nettement pendant chaque insufflation de la façon suivante :

Le 12 mai 1938, avant l'insufflation, la radioscopie

montre le cœur très attiré à gauche, avec surtout l'arc moyen nettement saillant vers la gauche. L'examen clinique montre des battements cardiaques nets à gauche du mamelon et dans le 2° espace intercostal gauche, et surtout un souffle systolique rude, roulant, également dans le 2° espace, se propageant sur 4 cms environ, dans le 2° espace vers la gauche et vers la pointe, en triangle. Ce souffle est plus marqué dans l'inspiration.

L'insufflation est de (— 22 — 8) 500 cc. (— 4 + 2).

Après l'insufflation, le cœur est revenu à sa place, il est même légèrement déplacé à droite et la pointe est à droite du mamelon. On est frappé de la disparition complète des battements et du souffle. Tension artérielle : 13-7.

Avant et après chaque insufflation, le même phénomène se reproduit.

Pendant les insufflations, on note une dépression considérable : Le 31 mai 1938, avant l'insufflation, dépression à — 28 — 12, mais on atteint la pression de 0 après 500 cc.

OBSERVATION III.

à

Mlle G... Lucie, 23 ans, est entrée au sanatorium de Villepinte le 4 avril 1934.

A cette date, la radiologie montre au sommet gauche trois petites cavernes entourées d'une grosse masse scléreuse qui englobait tout le sommet et descendait jusqu'au niveau de la pointe de l'omoplate. La sclérose attirait à gauche la trachée et provoquait une sinistrocardie importante, telle que le bord droit du cœur atteignait à peine le milieu du rachis. L'arc moyen gauche était devenu rectiligne. Enfin la sclérose a rétracté l'hémithorax gauche.

A l'examen clinique du cœur, on trouvait :

A l'inspection : Pas de battements visibles.

Au palper, des battements nets dans les 1^{er}, 2^{er} et 3^{er} espaces intercostaux gauches, à trois cms du bord gauche du sternum. La pointe battait dans l'aisselle gauche.

A l'auscultation : Un souffle au 2^{er} espace gauche, à deux cms du sternum, systolique, sourd, se propageant très légèrement à gauche et en bas. On notait enfin l'éclat et le dédoublement du 2^e bruit pulmonaire, et une extrasystole de temps à autre. Tension artérielle : 11-6.

En octobre 1934, on pratique un pneumothorax : Le souffle disparaît en même temps que le cœur, déplacé à droite, fait saillie dans l'hémithorax droit un peu plus que normalement.

En décembre 1935, une réaction liquidienne se déclare et peu à peu la plèvre gauche se symphyse, surtout à la base et à la partie moyenne. Puis la sclérose et la rétraction envahissent tout le poumon gauche, attirant non seulement les côtes, mais le médiastin, avec la trachée, le cœur et les vaisseaux de sa base. En même temps on note la réapparition progressive du souffle, d'abord peu distinct, puis il devient manifeste et les autres éléments du syndrome viennent se surajouter.

En mai 1937, on fait le premier temps d'une thoracoplastie. A ce moment la sinistocardie est importante et le bord droit du cœur se projette à gauche des corps vertébraux sur la graphie de face. Le souffle persiste.

OBSERVATION IV.

Mlle J. F. 18 ans, a été traitée par un pneumothorax gauche au sanatorium de Ste Feyre en 1935 pour une petite caverne sous-claviculaire gauche. Il se produit im-

médiatement après une épanchement pleural, qui bientôt tourne à la purulence.

Après des ponctions multiples, la plèvre finit par s'assécher, mais elle se symphyse et une rétraction gauche importante aboutit à une sinistocardie : Le bord droit du cœur est un peu à gauche de la ligne médiane. L'arc moyen devient progressivement rectiligne, puis nettement convexe à gauche, comme le montre une série de radiographies successives.

En même temps, un souffle cardiaque apparaît, dont les caractères se précisent rapidement :

Siège : 2° et 3° espace intercostal gauche, à 5 cms du bord gauche du sternum.

Propagation en dehors jusqu'à la ligne axillaire antérieure, vers laquelle l'intensité va en décroissant. Ce souffle n'a pas d'irradiation dans les autres directions.

Temps : Commence aussitôt après le premier bruit et décroît dans le cours de la systole.

Intensité : Très grande, impression de bruit de rouet.

Le souffle persiste et se renforce même en position couchée. Depuis, la sclérose rétractile a été en s'accroissant et le souffle a gardé ses caractères et son intensité.

OBSERVATION V.

Mlle M. Andrée, 25 ans, a présenté ses premiers signes fonctionnels de tuberculose pulmonaire en janvier 1933. On découvre une tuberculose bilatérale qui avait évolué à bas bruit. La malade est soignée au sanatorium de Conneilles de mars 1936 à mars 1938. Elle entre au sanatorium de Villepinte en avril 1938 et l'on y constate :

A l'examen clinique, des signes d'infiltration fibro-

caséuse des deux poumons, surtout marqués du côté gauche. Au cœur, un souffle systolique, s'entendant dans le deuxième espace intercostal gauche, empiétant sur la première côte, se propageant sur 4 à 5 cms vers l'aiselle, à timbre rude, diminuant d'intensité en position couchée. On note encore des battements visibles et palpables au niveau du souffle, et un éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire. Tension artérielle : 11-7. Il n'y a que peu de signes fonctionnels cardiaques : Un peu d'essoufflement à la marche rapide, quelques rares palpitations.

L'examen radiologique montre un affaissement notable de la paroi costale du côté gauche, une attraction considérable de la trachée et du cœur vers la gauche. On remarque en particulier que le bord droit du cœur bat au niveau du milieu du rachis, tandis que le bord gauche forme de haut en bas un arc régulièrement convexe à gauche dans lequel l'arc moyen ne se distingue plus. L'artère pulmonaire forme seulement la partie la plus saillante du bord gauche. L'ensemble de l'hémithorax est noyé dans une grisaille de lésions scléreuses. A droite il y a des nodules fibreux disséminés dans l'ensemble de l'hémithorax.

OBSERVATION VI.

Mlle A. Georgette, 17 ans, se fait examiner pour la première fois en décembre 1935 à l'hôpital St-Joseph. On découvre un petit épanchement pleural gauche qui a débuté, probablement deux mois auparavant par de la fièvre et un point de côté durant 8 jours. La malade n'en a pas moins continué de mener une vie normale pendant ces deux mois.

En janvier 1936, la pleurésie se résorbe et Mlle A. con-

solide sa convalescence en passant les cinq mois suivants à la campagne. Depuis, elle se porte très bien à la campagne, mais moins bien à Paris, se plaignant de troubles digestifs, digestions difficiles, aérophagie, nausées et amaigrissement. Il n'y a aucun signe clinique pulmonaire ni cardiaque, sauf de temps à autre, un point de côté sous épineux gauche. La radioscopie ne montre pendant l'année 1936, que quelques ombres hilaires gauches et une opacité du cul de sac costo-diaphragmatique gauche.

En janvier 1937, la radiographie montre, du côté du cœur, une attraction de l'arc moyen. En même temps, on entend pour la première fois un souffle au foyer de l'artère pulmonaire, dans les deuxième et troisième espaces intercostaux gauches, à deux cms du sternum. Son temps est systolique, allant en décroissant pendant le cours de cette systole. Il est assez localisé et ne se propage en aucune direction. Son timbre est rude. Enfin il se renforce nettement en position couchée, mais n'est pas modifié par la respiration.

Dans le courant de l'année 1937, l'attraction devient de plus en plus manifeste à la radiologie, et l'arc moyen prend une forme convexe à gauche, surtout dans sa partie moyenne. Le souffle conserve ses caractères. La tension artérielle a toujours été normale.

OBSERVATION VII

Claude B., 10 ans.

Vient consulter à l'hôpital St-Joseph le 5 juillet 1934 parce qu'il tousse et se plaint de coryzas fréquents.

L'auscultation pulmonaire se révèle négative, et l'on trouve dans un rhino-pharynx infecté l'origine de la toux.

Par contre l'auscultation du cœur fait découvrir un souffle systolique net au niveau du 2^e espace et de la 3^e côte gauches, à 5 cms du bord gauche du sternum. Ce souffle se propage légèrement à gauche et a une intensité variable suivant les positions du sujet : plus forte en station assise qu'allongée.

La radioscopie ne montre pas de lésion pulmonaire. Le cœur est de contour normal, mais les ombres hilaires gauches sont un peu accentuées, avec des nodules arrondis très nets, masqués par l'ombre cardiaque en position frontale, mais apparaissant par la rotation du sujet derrière l'écran, plaquée contre l'arc moyen. Ces nodules gardent leur forme et leur netteté quand on fait effectuer au sujet de petits mouvements et principalement des mouvements de rotation.

OBSERVATION VIII.

Mlle Henriette C..., 25 ans.

Est traitée au sanatorium de Villepinte pour des lésions pulmonaires fibreuses très discrètes péri-hilaires gauches.

L'expectoration ne contient pas de bacilles de Koch.

L'auscultation du cœur montre un souffle mésosystolique très net à la jonction du 3^e espace gauche et du sternum, se propageant à gauche suivant une aire triangulaire dont le bord supérieur est vertical et l'inférieur horizontal.

La radioscopie montre de nombreux nodules et tractus fibreux, dont certains sont plaqués contre l'artère pulmonaire dans toutes les positions du sujet derrière l'écran. On les retrouve nettement sur deux radiographies, l'une de face, l'autre en oblique antérieure droite,

pratiquées dans le service de M. le Docteur Ledoux-Lebard le 28 août 1936.

Un index opaque placé sur le thorax de la malade au foyer du souffle, montre bien les rapports de celui-ci avec l'artère pulmonaire et sa branche gauche.

LE SYNDROME CLINIQUE

Ce syndrome est très fréquemment observé dans les sinistrocardies : Burnand l'a constaté 26 fois sur 175 malades tuberculeux.

Cependant il faut noter tout de suite que ce syndrome n'est pas perçu obligatoirement dans les grandes sinistrocardies, et que la netteté des signes cliniques n'est pas fonction de l'importance du déplacement de l'organe. Au contraire même, il ne faut pas s'attendre à les trouver chez les malades chez qui le cœur est déplacé en masse vers la gauche. La condition essentielle est bien plutôt, on le verra, que l'attraction porte électivement ou principalement sur le pédicule vasculaire du cœur et sur l'artère pulmonaire. Celle-ci, avec son fort calibre et sa très faible musculature, est peu résistante et se laissera facilement déformer, attirer, dévier, comprimer ou tordre par le poumon rétracté à son niveau.

Quoiqu'il en soit, ce syndrome est souvent si net que dans nombre des cas on peut affirmer la déformation de la base du cœur avant tout examen biologique. C'est un « *véritable syndrome de sténose extra-vasculaire de l'artère pulmonaire* » (Génévrier et

Descomps), dont le souffle représente l'élément principal.

Dans les cas les plus nets il réalise le tableau suivant :

A l'inspection de la paroi précordiale, dont la musculature est généralement atrophiée chez ces sujets tuberculeux pulmonaires chroniques, les battements artériels sont visibles. Ils apparaissent à la partie interne du deuxième ou plus souvent du troisième espace intercostal gauche. Au contraire les battements de la pointe du cœur sont souvent difficiles à percevoir, ce qui s'explique par la rotation en arrière du ventricule gauche.

La percussion ne peut donner que peu de renseignements. Si quelquefois l'on peut trouver le bord droit du cœur plus ou moins déplacé vers la gauche, sa limite gauche est imprécise, car sa matité se confond souvent avec celle du poumon condensé et fibreux.

A la palpation large de la région précordiale, les battements artériels accentués sont facilement perçus dans le deuxième ou le troisième espace intercostal gauche. De plus on trouve assez souvent au même niveau un frémissement systolique.

L'auscultation fait percevoir le souffle, de caractères un peu variables d'un malade à l'autre, mais assez constants chez le même malade, pour que son origine vasculaire paraisse incontestable.

Ce souffle est systolique. Il peut ne s'entendre qu'au début de la systole ; dans d'autres cas, il l'occupe

toute entière; il est généralement télésystolique. Il peut même, suivant Burnand « empiéter sur le second temps, et parfois on se demande s'il est télésystolique, protodiastolique, ou même diastolique, car il semble se superposer dans sa période finale au claquement sigmoïdien ».

Ce souffle est perçu au foyer pulmonaire, à la partie interne du deuxième espace intercostal gauche, ou surtout du troisième espace, plus souvent de la troisième côte. Il se propage peu : Il s'étend, en s'atténuant, vers l'aisselle gauche, dans une aire triangulaire dont le sommet est au foyer, et dont les bords se dirigent obliquement, l'un en bas et à gauche, l'autre en haut et à gauche. Le foyer maximum peut d'ailleurs se déplacer lentement en suivant l'artère pulmonaire de plus en plus attirée vers la gauche.

Le timbre du souffle est très variable. Ce peut être un simple prolongement du premier bruit, ou un souffle doux; mais le plus souvent il est rude et râpeux, intense, évoquant l'idée d'une lésion organique de l'artère. Dans certains cas, il donne plutôt l'impression d'un roulement. Ces différences de timbre s'expliquent par les grandes variations que peut présenter la déformation des parois de l'artère et par l'intensité de la sclérose pulmonaire qui renforce les bruits du cœur.

Son intensité est variable aussi suivant la position du sujet, assise ou couchée; mais cette constatation ne paraît pas suffisante pour faire rentrer ces souffles dans la catégorie des souffles extra-cardiaques, car

elle peut être expliquée par les modifications de la statique des organes médiastinaux lors des changements de position. Quand le sujet passe de la position debout à la position couchée, les rapports de son artère pulmonaire et de sa lésion pulmonaire varieront et la variation des caractères du souffle s'ensuivra. Peut-être au contraire, à cause de la ressemblance des deux souffles, celui de sinistrocémie a-t-il été longtemps considéré comme extra-cardiaque.

Le claquement diastolique est généralement exagéré, à timbre clangoreux. Il peut exister un dédoublement des bruits sigmoïdiens. Ces modifications des bruits diastoliques ne sont pas dues en propre à la déformation de l'artère, mais à l'hypertension dans la petite circulation à cause de la gêne circulatoire provoquée par la sclérose pulmonaire. La fermeture des sigmoïdes pulmonaires, brusquée par cette hypertension, se fait avec brutalité, d'où le dédoublement, par précession du battement sigmoïdien pulmonaire. Il pourrait s'agir également d'un claquement mésosystolique (Gallavardin et Liard) dû à des adhérences péricardiques. Ce bruit surajouté peut simuler un dédoublement du deuxième bruit.

Ainsi est réalisé le syndrome complet. Il est rare de l'observer ainsi en clinique; et le plus souvent, on le constate atténué ou dégradé, et on n'en retrouve pas tous les éléments. Fréquemment on ne peut voir les battements des grosses artères de la base du cœur qu'en observant le thorax de ces malades à jour frisant.

La perception tactile de ces battements est toujours plus facile à obtenir si on prend la précaution de placer toute la main bien à plat et avec une pression modérée sur la région précordiale.

Le souffle est l'élément principal du syndrome, non pas tant par sa fréquence que par sa plus grande originalité, sa plus grande valeur sémiologique et parce qu'il individualise en quelque sorte ce syndrome. Cependant dans certains cas, on ne manquera pas de placer le malade en position assise ou debout : On percevra le souffle de façon plus intense, ou bien on le fera apparaître.

Quelquefois il est très localisé et seulement perçu sur une surface à peine égale à celle d'une pièce de cinq francs. On risque encore alors de le méconnaître, d'autant que ses irradiations peuvent être nulles, à la manière du souffle extra-cardiaque.

A l'opposé, l'irradiation peut être importante, surtout vers l'aisselle où on peut l'entendre aussi net et intense qu'en son siège, pouvant ainsi donner des causes d'erreurs sur sa localisation et son origine.

Enfin le claquement diastolique est plus rare, ainsi que le dédoublement; mais ils sont de plus difficiles à mettre en évidence. Au reste, ils ne font pas partie en propre du syndrome clinique de sinistrocémie, et doivent être considérés plutôt comme des épiphénomènes, puisqu'ils sont dus à l'hypertension de la petite circulation et n'ont pas de rapport direct avec la modification de calibre de l'artère pulmonaire. Il faut cependant noter leur concomitance avec le syndrome envisagé ici.

Les troubles fonctionnels causés par ces signes artériels sont très inconstants et n'ont rien de caractéristique. Certains malades ressentent des palpitations, ou des extra-systoles, et la dyspnée observée est de cause pulmonaire au moins autant que cardiaque.

RADIOLOGIE

Après avoir décrit le syndrome clinique vasculaire observé dans la tuberculose pulmonaire chronique, nous allons envisager les modifications radiologiques de l'ombre cardio-vasculaire qui coïncide remarquablement avec ce syndrome. Cette coïncidence est si frappante qu'il faut admettre que les signes cliniques et radiologiques relèvent d'un même processus.

D'autre part, en l'absence de vérifications anatomiques, les données radiologiques vont présenter un intérêt de premier ordre pour rechercher la pathogénie du syndrome.

Nous rappellerons d'abord rapidement l'aspect radiologique normal de l'artère pulmonaire, tel que l'a montré, ces dernières années, la méthode des opacifications segmentaires du cœur et des vaisseaux.

RADIOLOGIE DE L'ARC MOYEN NORMAL

L'ombre radiologique cardio-vasculaire, qui apparaît sensiblement homogène, est en réalité formée de nombreux éléments qui s'intriquent et se superposent : cœur, gros vaisseaux, bronches, ganglions principalement. Longtemps les données ont manqué de précision sur l'interprétation de l'arc moyen en particulier, et on a beaucoup discuté s'il était formé en entier ou en partie seulement par l'artère pulmonaire. Ces dernières années, la méthode d'opacification segmentaire du cœur et des vaisseaux a beaucoup précisé ces éléments. Cette méthode, appliquée d'abord par Cerné en 1913 pour l'aorte, puis par Mougeot en 1918, a été généralisée par de nombreux auteurs parmi lesquels il faut citer Delherm, Thoyer-Rozat, Chaperon (1922-1927). Laubry, Cottenot, Routier et Heim de Balzac.

EN POSITION FRONTALE

L'infundibulum pulmonaire, qui précède l'artère pulmonaire, visible par opacification, n'est pas visible sur une radiographie ordinaire, car il ne prend

pas part à la constitution d'un des arcs (il est limité par un bord gauche qui forme un grand arc à concavité gauche allant de la pointe du ventricule à la région du point G, et un bord droit beaucoup plus court, presque vertical). Cependant sa terminaison en chamignon, en regard duquel se projette l'image des sigmoïdes pulmonaires, se trouve tout près du bord gauche du cœur, et au niveau du point G.

L'artère pulmonaire, qui lui fait suite commence sur les opacifications, par un renflement « en omega » qui est l'image des sigmoïdes normales. C'est un tronc large et court (plus large que l'aorte), dirigé en haut et à droite.

Son bord gauche forme l'arc moyen du cœur, et *constitue à lui seul la totalité de cet arc*. Il est de longueur variable, mais toujours beaucoup plus long que le bord droit. Il est dirigé comme le tronc lui-même en haut et à droite. Il forme une ligne régulière, sans saillie, incisure ni dentelure; légèrement mais nettement courbe, à concavité regardant en haut et à gauche. La direction et la longueur variables expliquent les légères variations de courbure de l'arc. Cependant, à l'état normal, cet arc moyen ne devient jamais rectiligne.

Le tronc de l'artère pulmonaire se divise en deux branches très différentes dans leur calibre, leur direction, leur situation. Cette bifurcation a lieu sur le bord gauche de la colonne, vers le tiers supérieur du pédicule. Elle prend part à la constitution de l'arc moyen (Laubry, Cottenot, Routier, et Heim de Balzac).

EN POSITION OBLIQUE ANTERIEURE DROITE

L'artère pulmonaire est dirigée très obliquement en haut et en arrière. Cette obliquité est variable : Quelquefois le tronc se rapproche de la verticale, plus souvent il se rapproche de l'horizontale et cette position couchée lui donne l'aspect trapu que l'on remarque en position frontale.

Son bord antérieur forme la totalité de l'arc moyen ou tout au moins ses deux tiers supérieurs, coïncidant exactement avec le contour de la silhouette cardiovasculaire à ce niveau. Il n'est donc pas rectiligne, mais légèrement convexe, souvent même saillant. « Toutes les saillies supérieures de l'arc moyen sont uniquement constituées par le tronc et la bifurcation de l'artère pulmonaire. »

Son bord postérieur est plus court et parallèle au précédent. La bifurcation de l'artère se fait très haut dans le pédicule, en général à son tiers supérieur, quelquefois à son sommet.

EN POSITION OBLIQUE ANTERIEURE GAUCHE

L'artère pulmonaire apparaît là encore courte et très large, plus large que l'aorte. Elle est légèrement oblique en haut et en arrière. Ses deux branches se dirigent presque horizontalement, la droite vers l'avant, la gauche vers l'arrière, et elles forment avec le tronc un T très court et trapu dont le contour supérieur a la forme d'un accent circonflexe inversé. Il

est à remarquer que seule la branche gauche est bien visible sur le vivant.

EN POSITION TRANSVERSE

L'artère pulmonaire est de direction antéro-postérieure, et plus ou moins couchée suivant les sujets. Dans les opacifications, son origine est marquée par l'image en oméga. Dans cette position, les images sont difficiles à distinguer sur le sujet vivant, en raison de la multiple superposition des ombres vasculaires et de la clarté trachéale.

ANOMALIES RADIOLOGIQUES DE L'ARC MOYEN OBSERVEES DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Chez les tuberculeux pulmonaires chroniques qui présentent le syndrome clinique que nous avons décrit, les aspects radiologiques de l'arc moyen sont modifiés, comme l'ont montré les observations précédentes. Nous serons d'ailleurs obligés de revenir sur ces modifications en recherchant la pathogénie des signes stéthacoustiques.

Dans les sinistrocardies par attraction, l'ombre cardiaque et surtout son arc moyen sont déviés à gauche. Dans nombre de cas envisagés, l'arc moyen, qui est normalement légèrement concave, devient rectiligne et tous les repères radiologiques, le point G en particulier, disparaissent ou sont très difficiles à situer d'une manière quelque peu précise. Ce sont ces cas que Maingot a dénommé « bord gauche du cœur rectiligne par traction », et qui ont été décrits ainsi par Marcel Thomas : « Cette déformation modifie l'aspect du bord gauche du cœur dont toutes les parties se rangent en ligne droite : les arcs, les repères dispa-

raissent. Souvent l'ensemble du cœur revêt grossièrement l'aspect d'une équerre de dessinateur et peut rappeler la silhouette radiologique des affections mitrales. Mais le point G est à son niveau normal, l'arc moyen n'est pas saillant; en position oblique, le médiastin postérieur est libre de toute ombre auriculaire excessive. Fréquemment la déformation cardiaque coïncide avec d'autres signes de rétractilité pleuro-pulmonaire... Un foyer de forces centripètes attire à la fois le cœur, les côtes et le diaphragme. Maingot explique par l'anatomie ce qu'il désigne d'abord par : bord gauche rectiligne du cœur par traction. La partie inférieure de ce bord gauche est le ventricule, muscle épais que les tractions déplacent, mais déforment peu. Au dessus du point G, les vaisseaux de la base sont moins résistants, cèdent sous l'influence de la traction et laissent disparaître la concavité normale de l'arc moyen ».

« En résumé, l'aspect du bord gauche du cœur rectiligne par traction est l'expression radiologique d'un foyer de forces centripètes intra-thoraciques, généralement unilatéral et gauche ».

Mais comme l'ont montré MM. Génévrier et Descomps, il est des cas où la force centripète, plus intense, augmente encore la déformation et l'attraction de l'artère pulmonaire. Dans ces cas l'arc moyen, après avoir été rectiligne, devient convexe, cette convexité regardant à gauche et légèrement en haut, et ayant un rayon d'autant plus petit que la traction est plus accentuée, ou s'exerce en un point plus localisé.

Dans certains cas même de force s'exerçant sur une surface réduite, on peut voir à la radiographie, sur l'arc moyen convexe, l'existence d'un petit mamelon plus ou moins saillant, d'une sorte d'éperon regardant à gauche ou en haut et à gauche.

Souvent dans ces cas, l'arc moyen est plus dévié à gauche que le reste du cœur, ce qui entraîne une courbure plus ou moins accentuée du bord gauche de l'ombre cardio-vasculaire.

Fréquemment, en concomitance avec ces anomalies, on trouve une rotation du cœur autour de son axe vertical, ce qui entraîne la disparition du point G. La pointe du cœur tend à devenir postérieure : En position frontale, le diamètre transversal du cœur paraît réduit, et le ventricule gauche diminué de volume. Son bord gauche, plus ou moins rectiligne, tend à devenir vertical. Il faut, derrière l'écran, faire tourner lentement le malade, et le placer de façon progressive, de la position frontale à la position oblique antérieure gauche. On voit alors pendant ce mouvement de rotation, apparaître le ventricule gauche avec sa forme et ses dimensions normales, telles qu'on est habitué de les voir en position frontale. Quand les repères ne sont pas effacés par la rectitude du bord gauche, on remarque que le point G n'est pas abaissé.

Quand il n'existe pas de sinistocardie nette, on peut voir cependant des déplacements à gauche et des modifications portant essentiellement sur l'arc

moyen, réalisant les mêmes images que précédemment et principalement le bord gauche rectiligne du cœur et la saillie à gauche en éperon d'une portion localisée de l'arc moyen.

PATHOGENIE

La pathogénie de ce syndrome ne peut être mise en évidence que par la vérification anatomique, ou à son défaut par les données radiologiques. C'est à ces dernières que l'on demandera de nous éclaircir sur cette pathogénie, car nous n'avons pas eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'aucun de ces malades, ce qui d'ailleurs n'est nullement étonnant vu la bénignité absolue du syndrome observé.

On est frappé d'emblée par la coïncidence constante des signes cliniques avec des modifications de forme de l'ombre radiologique de l'arc moyen, soit que ces modifications soient isolées, soit qu'elles fassent partie d'une déformation ou d'un déplacement plus large de tout ou partie du cœur. Dans ces conditions, il est naturel de penser qu'entre les manifestations cliniques et les déformations radiologiques il y a un rapport étroit de cause à effet. Cependant, nous insistons sur le fait que les déplacements importants du cœur peuvent se voir sans répercussion clinique, s'il s'agit de déplacements en masse du cœur et des vaisseaux n'ayant affecté d'aucune façon la situation des uns par rapport aux autres. Si en parti-

culier l'artère pulmonaire n'a été modifiée ni dans son calibre, ni dans son axe, ni dans sa situation par rapport au cœur, on ne s'attendra pas à entendre un souffle. Ainsi les déplacements du cœur par refoulement, lors d'une pleurésie droite abondante par exemple, ne donneront pas lieu à des symptômes artériels.

Mais que le déplacement ait provoqué un rétrécissement extrinsèque, un élargissement, une torsion ou une plicature de l'artère pulmonaire, il ne faudra plus alors s'étonner de découvrir un souffle systolique de la base, l'ondée sanguine se trouvant alors modifiée.

Il y a lieu d'envisager la pathogénie de ce syndrome de l'artère pulmonaire :

- 1) Dans les sinistrocaries nettes.
- 2) Dans les déviations isolées de l'arc moyen radiologiques.
- 3) Dans les déformations de l'arc moyen sans déviation.

SINISTROCARDIES ET DÉVIATIONS ISOLÉES DE L'ARC MOYEN

C'est au cours des sinistrocaries acquises que l'on rencontre les signes cliniques que nous avons décrits.

Ces sinistrocaries acquises sont dues à des rétractions hémithoraciques (en dehors des cas de déplacements cardiaques et médiastinaux en rapport avec un gros épanchement intra-pleural liquide, gazeux ou purulent qui ne donnent naissance à aucun élément du syndrome envisagé et dont on ne s'occupera

donc pas ici.) Elles sont le plus souvent tuberculeuses, mais se voient aussi au cours des scléroses rétractiles qui suivent les pleurésies purulentes, les abcès du poumon et la dilatation des bronches.

Les rétractions hémithoraciques sont connues depuis Laënnec qui les a décrites ainsi dans son traité de l'auscultation médiate sous le nom de « rétrécissement de la poitrine » à propos des séquelles de pleurésies aiguës :

« Les sujets qui présentent cette absence du son thoracique sont très reconnaissables, même à leur conformation extérieure et à leur démarche. Ils ont l'air d'être penchés sur le côté affecté, lors même qu'ils cherchent à se tenir droit. La poitrine est manifestement plus étroite de ce côté, et si on la mesure avec un cordon, on trouve souvent plus d'un pouce de différence entre son contour et celui du côté sain. Son étendue en longueur est également diminuée; les côtes sont plus rapprochées les unes des autres; l'épau-le est plus basse que du côté opposé; les muscles et particulièrement le grand pectoral présentent un volume de moitié moindre que ceux du côté opposé. La différence des deux côtés est si frappante qu'au premier coup d'œil, on la croirait beaucoup plus considérable qu'on ne la trouve en mesurant. La colonne vertébrale conserve ordinairement sa rectitude, cependant elle fléchit quelquefois à la longue, par l'habitude que prend le malade de se pencher toujours du côté affecté. Cette habitude donne à sa démarche quelque chose d'analogue à la claudication ».

Les mensurations que l'on peut faire avec le ruban métrique et le compas d'épaisseur montrent des différences extérieures entre les deux hémithorax qui peuvent aller jusqu'à dix et vingt centimètres, ces différences étant nettement plus marquées dans l'inspiration que dans l'expiration. Le rétrécissement porte sur les trois dimensions de la poitrine :

— *Antéro-postérieure* : Aplatissement du thorax.

— *Verticale* : Chute des côtes et diminution de hauteur des espaces intercostaux qui peut aller au maximum jusqu'à une véritable imbrication.

Abaissement du moignon de l'épaule avec possibilité d'omoplate décollée du rachis et basculée.

Déviation du sternum comme peut le montrer le signe du cordeau.

— *Frontale* : Conséquence des lésions précédentes et surtout du déplacement du médiastin.

Enfin la scoliose est souvent nette, présentant sa concavité tournée du côté atteint.

Mais ces déformations extérieures n'expriment pas complètement le rétrécissement d'un hémithorax, car celui-ci étant limité en dedans par le médiastin, ce dernier, moins résistant que la paroi, se laissera attirer plus facilement et donnera naissance à des troubles ou à des signes alors même que la cage thoracique sera normale ou peu déformée.

A la percussion, la matité cardiaque se confond avec celle du poumon en cause qui est sclérosé. Ce-

pendant dans les cas de forte déviation du médiastin, la zone de matité médiastinale normale fait place à une zone de sonorité qui mesure l'expansion du poumon sain vers le côté malade : C'est ainsi que la sonorité du poumon droit a pu dépasser vers la gauche le bord gauche du sternum.

L'auscultation donne des résultats en rapport avec l'état du poumon lésé. Tantôt on ne trouve qu'un silence respiratoire complet, comme dans la symphyse pleurale. Tantôt on entend un souffle de timbre métallique, transmission du souffle trachéal, ou encore quelques frottements ou râles de bronchite; mais tous ces bruits prennent un timbre éclatant, amplifié par le bloc de fibrose.

Les foyers d'auscultation du cœur sont déplacés avec celui-ci et dans des proportions variables.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

L'examen radiologique n'est pas toujours très facile, car les différents contours osseux et viscéraux peuvent être plus ou moins perdus dans une ombre dense qui masque l'hémithorax atteint. On peut cependant souvent préciser l'affaissement des côtes et la diminution de hauteur des espaces intercostaux.

Mais ce qui frappe dès l'abord, c'est la faible surface occupée par le poumon qui n'est plus qu'une bande opaque étranglée entre la paroi aplatie et le médiastin attiré. Assez souvent, l'obscurité de la fi-

brose ne s'étend qu'à une partie du poumon et tranche avec la clarté normale ou même emphysémateuse du reste de l'organe.

La trachée formant un arbre clair nettement visible, participe à ces déformations. Elle est déviée suivant un des trois types décrits par Armand-Delille : Angulaire, arrondie ou déplacée en masse verticalement depuis la septième vertèbre cervicale jusqu'à sa bifurcation.

Le diaphragme, dans les cas où la fibrose s'est étendue à la base, est atteint aussi par le processus de rétraction. Mais cette atteinte est très variable suivant l'intensité de ce processus : Tantôt le dôme diaphragmatique est bien visible et régulier, mais surélevé et donnant à l'inspiration le signe du feston. Tantôt le dôme est déformé avec un aspect angulaire en toit, et ses mouvements sont de très faible amplitude, en charnière; quelquefois même il est complètement bloqué. Tantôt le sinus est effacé par une ombre, le diaphragme est horizontal et immobile, correspondant à une symphyse phrénico-costale antérieure et postérieure. Enfin dans certains cas, on ne peut rien distinguer, car une ombre épaisse masque toute la région.

Le cœur est totalement déplacé à gauche. Il occupe une grande partie de l'hémithorax gauche et démasque les vertèbres rétrocardiaques dont il peut s'écarter de un ou deux centimètres.

Mais il existe des déformations plus précises et plus particulières aux gros vaisseaux de la base et

plus spécialement à l'artère pulmonaire dans tous les cas où l'on peut mettre en évidence le syndrome clinique qui a été décrit. Nous envisagerons plus loin ces modifications pour étudier maintenant les causes de ces rétrécissements de poitrine.

Le rétrécissement de poitrine tel que nous venons de le voir cliniquement, est dû à deux causes d'importance très inégales : Essentiellement la rétractilité et la sclérose, très accessoirement la symphyse pleurale.

La *rétractilité du poumon* est une propriété du poumon pathologique ou plutôt de lésions pulmonaires presque toujours tuberculeuses. Elle est caractérisée par la tendance de la lésion à occuper peu à peu un volume plus petit et à garder ensuite les dimensions ainsi acquises. La rétractilité se différencie nettement de l'élasticité du poumon normal qui donne également au poumon une tendance à occuper un volume moindre que celui qu'il occupe physiologiquement quand les surfaces pleurales sont accolées. Mais l'élasticité est une force de valeur sensiblement fixe et bien moins grande que la rétractilité, et elle n'appartient qu'au poumon normal. Celle-ci permet également l'expansion du poumon du côté sain.

La rétractilité a en effet une force considérable, puisque sous son action constante et prolongée, on voit le thorax de sujets adultes solidement ossifié, subir des déformations énormes.

Cette force agit en outre constamment sur tout ce qui entoure le bloc rétractile, par une attraction diri-

gée vers le centre de ce bloc. Suivant la situation et l'étendue de celui-ci dans l'hémithorax, l'action pourra s'étendre également à toutes les parois, ou au contraire prédominer sur l'une d'entre elles, ou même sur une partie seulement des parois de l'hémithorax.

Si les résultats de cette rétractilité sont faciles à mettre en évidence, comme on l'a déjà vu, ses causes sont plus difficiles à découvrir : L'atélectasie pulmonaire, portant sur des territoires plus ou moins étendus, par l'aplatissement des alvéoles atteintes, joue un rôle des plus importants. Mais la sclérose de cicatrisation a, elle aussi, une part non négligeable de rétractilité, agissant de la même manière que sur les cicatrices cutanées. Atélectasie et sclérose cicatricielle successives ou combinées sont bien mises en évidence dans les cas de pneumothorax électifs, où elles permettent la rétraction du lobe pulmonaire lésé, et de lui seul, le reste du poumon, sain, reprenant sa place au contact de la paroi, par le seul fait de son élasticité, au fur et à mesure que l'air se résorbe.

Cependant, étant connue cette rétractilité pulmonaire, comment va-t-elle agir sur le médiastin ?

Si la plèvre est symphysée, il est facile de concevoir que la force attractive du poumon va jouer par son intermédiaire avec sa direction et sa force sur tous les organes qui l'entourent; et le médiastin, formé d'organes à la fois très proches, peu résistants et relativement mobiles, se laissera solliciter le premier, et se verra dévier, attirer et déformer. Si la force

centripète se trouve peu étendue, localisée en un point plus précis, elle agit sur l'organe ou la portion d'organe qui est le plus en rapport avec elle. Ainsi se trouvera fréquemment réalisée une attraction de l'artère pulmonaire, soit dans sa totalité, soit en un seul point du vaisseau, entraînant des modifications de l'organe sur lesquelles on aura à revenir.

Cependant, pour réaliser ce mécanisme, il n'est pas besoin de l'intermédiaire de la symphyse pleurale, et une plèvre absolument libre donnera les mêmes résultats en raison du vide pleural. Celui-ci suit le phénomène physique démontré par l'expérience dite des hémisphères de Magdebourg.

RÉSULTATS DE L'ATTRACTION DU POUMON SUR LA PAROI DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.

On vient de voir le mécanisme de la force centripète pulmonaire, qui dans certains cas attire les organes qui lui sont voisins. Cette force est assez considérable pour rétracter le gril costal dans des proportions importantes, visibles dès l'inspection, et que la mensuration montre de plusieurs centimètres.

Dans ces conditions, on ne s'étonnera pas qu'il en soit de même pour l'artère pulmonaire.

La souplesse et le peu de résistance de cet organe font qu'elle se laissera déformer avec une facilité extrême. Une force attractive même légère, si elle s'exerce directement sur le vaisseau, le modifiera et engendrera le syndrome artériel décrit, sans que la vue

ou les mensurations puissent apporter aucun signe de rétrécissement de poitrine.

Nous répétons que les déplacements importants, ceux où l'artère est attirée en masse, donneront rarement lieu à un syndrome artériel. Au contraire, des translations latérales ou des torsions minimales, mais qui provoquent une modification du calibre de l'artère sont génératrices du syndrome : Une onde liquide circulant dans un vaisseau régulièrement calibré, ne donne naissance à aucun bruit ni souffle perceptible. Mais que survienne une modification quelconque du calibre du vaisseau, un souffle apparaît. C'est ce qui survient lors de l'application d'un stéthoscope sur un vaisseau, dès qu'une pression, même légère, en rétrécit le calibre. Une torsion de l'artère, amenant une sorte de plicature de ses parois, une dilatation, si limitée soit-elle, apporteront une modification suffisante à la circulation sanguine pour que le souffle se produise.

Ces déformations de l'artère pulmonaire sous l'influence de la rétractilité du poulmon surviennent dans trois conditions qui sont le plus souvent associées :

A) Déviation du cœur vers la gauche (sinistrocordie plus ou moins accentuée) mais portant nécessairement sur l'artère pulmonaire, comme on s'en rendra compte radiologiquement par une modification de l'arc moyen.

B) Torsion du cœur autour d'un axe vertical, entraînant celle de l'artère pulmonaire.

C) Compression du pédicule.

A) Déviation du cœur vers la gauche.

Le syndrome artériel pulmonaire ne se produit pas au cours de toute sinistocardie. Celles qui sont dues à un refoulement par un épanchement liquide, purulent ou gazeux, ne donnent jamais naissance à aucun symptôme artériel, car le médiastin y est déplacé en masse. On n'envisagera ici que les sinistrocaries par attraction, les seules qui puissent provoquer un souffle.

Le cœur et ses pédicules peuvent être attirés vers la gauche, en masse et d'un seul bloc, sans que leur axe vertical soit modifié, sans que leurs rapports respectifs soient aucunement changés. Ces cas sont rares; et dans les cas les plus fréquents la base du cœur et son pédicule artériel sont plus attirés que la région ventriculaire. Cela s'explique facilement d'une part par la plus grande fréquence des lésions tuberculeuses apexiennes, d'autre part par l'attache solide du péricarde fibreux au diaphragme (essentiellement les ligaments phréno-péricardiques et vertébro-péricardiques) rendant la région des ventricules plus fixe que la base.

On a déjà vu les attractions et les déformations de l'arc moyen qui correspondent, dans les sinistrocaries, au syndrome clinique. Ce sont essentiellement le « bord gauche du cœur rectiligne par traction » de Maingot, ou, si l'attraction est plus marquée encore, l'aspect d'arc moyen convexe à gauche. Enfin, si l'attraction s'exerce seulement en un point très lo-

calisé, c'est l'image d'un petit mamelon plus ou moins saillant de l'arc moyen regardant à gauche ou en haut et à gauche.

D'ailleurs, quelle que soit l'importance de cette déformation, l'artère est notablement modifiée dans son calibre, d'abord par cette sorte de dilatation extrinsèque portant sur son bord gauche, ensuite par le tiraillement subi par ses autres parties, moins visibles sur une radiographie. Dans cette artère qui a perdu sa forme régulièrement cylindrique, la circulation de l'ondée sanguine se trouve très modifiée, et l'irrégularité de paroi du vaisseau semble largement suffisante à elle seule pour expliquer l'apparition du souffle : Que le cours de cette ondée sanguine se voit modifié par une cause intrinsèque ou extrinsèque à la paroi du vaisseau dans lequel elle circule, les résultats stéthacoustiques doivent être du même ordre : Il n'y a pas de raison pour que l'une aussi bien que l'autre ne fasse apparaître un souffle.

Dans tous les cas, chaque fois que la radiographie décèle des modifications de l'arc moyen telles que nous venons de les décrire, l'auscultation attentive révèle un souffle ayant les caractères décrits précédemment, accompagné ou non du syndrome plus ou moins complet :

B) ROTATION DU CŒUR AUTOUR DE SON AXE VERTICAL.

Celle-ci vient le plus souvent s'ajouter à la déformation du bord gauche par traction. La radiographie

et mieux encore la radioscopie, permettent de vérifier cette sorte de rotation du cœur, dont la pointe tend à devenir postérieure.

La rétractilité pulmonaire peut expliquer cette rotation du cœur : Celui-ci, et tout particulièrement son ventricule gauche occupe dans le thorax une situation très antérieure, et la mince languette pulmonaire qui s'insinue devant le cœur, entre celui-ci et la paroi, n'est pas comparable à l'épaisseur considérable de parenchyme pulmonaire rétro et latéro-cardiaque gauche. La force d'attraction s'exercera avec beaucoup plus d'intensité dans le sens où il y aura une épaisseur plus grande de parenchyme pulmonaire atteint de sclérose rétractile : Le centre de la masse rétractile est postérieur.

Le cœur se mettant ainsi à tourner, va entraîner dans sa rotation son pédicule artériel qui le prolonge ; et l'artère pulmonaire dont la paroi est mince, peu musculaire et peu résistante, se laissera, là encore, facilement déformer par le mouvement de torsion qui redressera sa courbure normale. D'où une plicature de la paroi du vaisseau qui va troubler le cours de l'ondée sanguine et donner naissance au bruit de soufflé.

C) COMPRESSION DU PÉDICULE

La compression du pédicule artériel réalise enfin un mécanisme fort simple de déformation de l'artère pulmonaire. On a déjà vu que dans le rétrécissement de la poitrine, les différentes parois de l'hémithorax

atteint, mais surtout la paroi antérieure, subissent un affaissement facilement mesurable, quelquefois nettement visible : Dans le rétrécissement gauche, il y a une véritable dépression des régions sous claviculaire et précordiale. Le cœur sera alors attiré vers la gauche, tordu sur son axe sous l'effet de la sclérose pulmonaire rétractile, et resserré d'avant en arrière par le rétrécissement de poitrine, dû lui-même à la sclérose rétractile. L'artère pulmonaire subira des déformations complexes sous l'influence de cette dernière cause; et principalement si la force est localisée, une déformation formera encoche sur la paroi artérielle, réduisant en ce point son calibre.

Ce processus s'oppose à la saillie de la paroi artérielle attirée par un tractus fibreux, mais les résultats des deux mécanismes sont les mêmes : déformation de l'artère pulmonaire et aboutiront au même résultat : souffle. La compression explique encore que le syndrome se voit surtout chez les femmes, à thorax étroit.

Souvent, on l'a déjà dit, les trois causes s'associent à des degrés variables, et c'est dans ces cas que le syndrome clinique sera observé avec la plus grande netteté.

Dans les sinistrocardies peu accentuées, ce syndrome peut être observé sans que la déformation artérielle soit permanente : Il suffit qu'elle se produise au moment de la systole artérielle. Que le poulmon intimement accolé à l'artère ait perdu par sclérose son élasticité, et le vaisseau sera entravé dans son expan-

sion pendant le passage de l'ondée systolique. Il existera à ce moment un véritable rétrécissement temporaire extra-vasculaire.

De même, lorsque l'affaissement de la paroi thoracique manque, ou lorsqu'il est peu marqué, l'expiration profonde pourra provoquer l'apparition d'un souffle qui n'était pas perçu au cours de mouvements respiratoires d'amplitude modérée.

SOUFFLES SYSTOLIQUES AU FOYER DE L'ARTERE PULMONAIRE SANS DEVIATION DU CŒUR

Il n'est pas rare de rencontrer chez les tuberculeux des souffles cardiaques ayant les mêmes caractères que ceux que l'on a décrits plus haut (siège à l'orifice pulmonaire, propagation sur une aire triangulaire s'étendant plus ou moins vers la gauche, timbre), mais souvent de moindre intensité. Quelquefois ce souffle est réduit au minimum et ne se perçoit que lors de l'inspiration profonde. La fréquence toute particulière de ces souffles chez les sujets bacillaires chroniques n'a pas manqué depuis longtemps de frapper les cliniciens, car ils les observaient bien plus souvent que dans les autres affections pulmonaires chroniques.

Cependant ces souffles étaient interprétés comme d'origine extra-cardiaque : Leur siège dans le 3^e espace intercostal gauche, leur timbre doux, leur faible intensité occasionnant un minimum de propagation, leur variabilité suivant la position du sujet légitimaient cette opinion. Celle-ci était encore renforcée par le fait qu'ils ne ressemblaient en rien ni aux souf-

fles fonctionnels, ni aux souffles organiques dus à une lésion orificielle du cœur.

Mais il faut remarquer tout de suite que ces souffles dits extra-cardiaques des tuberculeux se rencontrent avec un maximum de fréquence chez les sujets à thorax étroit : Les hommes en sont très rarement atteints. Au contraire chez les femmes et surtout les jeunes filles et les enfants, une auscultation attentive permet bien plus souvent de mettre en évidence de tels souffles. Ceci paraît donc établir pour le moins un rapport net de cause prédisposante à effet : Une petite lésion dans une large poitrine pourra ne se révéler cliniquement par aucun symptôme, alors qu'elle occasionnera plus facilement de légers troubles de compression si le thorax est mince.

Or, il est très intéressant de constater la coexistence de tels souffles avec de petites lésions radiologiques dont le siège est au contact de l'arc moyen. Ce sont le plus souvent des lésions rétractiles ou calcifications parenchymateuses, ou bien un ganglion d'un des groupes trachéo-bronchiques calcifié.

Ces lésions ne sont pas toujours faciles à mettre en évidence et peuvent passer inaperçues à un examen radiologique rapide, ou si l'observateur n'est pas suffisamment adapté. Souvent ce ne sont pas des lésions importantes. D'autre part, on peut ne pas les apercevoir sur un film radiographique pris en position frontale, car elles peuvent être cachées par l'ombre cardiaque. Au surplus, la graphie seule ne permet pas toujours de les différencier des entrecroisements vasculaires.

En prenant ces précautions d'examen, on peut dire que chaque fois que la clinique fait découvrir un souffle de l'artère pulmonaire analogue à celui qui a été décrit, un examen radiologique attentif, d'abord en position frontale puis dans les différentes positions obliques, montrera une petite calcification collée pour ainsi dire à l'arc moyen ou à l'infundibulum pulmonaire, quand il n'y aura pas de déformation de cet arc.

Cette coïncidence est constante, mais la localisation demande à être précise. En effet, des calcifications comparables sont très fréquentes et se rencontrent souvent chez des sujets sains en apparence sans que l'on constate la moindre anomalie stéthacoustique du cœur. Mais lorsqu'elles siègent exactement contre l'arc moyen ou au niveau de l'infundibulum pulmonaire, lorsque la rotation du sujet derrière l'écran radiologique montre que la lésion est bien plaquée contre l'organe et ne s'en détache pas par les examens obliques, il est exceptionnel que l'on ne rencontre pas chez la femme ou chez l'enfant un souffle cardiaque tel qu'on l'a décrit et dont les caractères le rapprochent singulièrement du souffle extra-cardiaque.

Mais il faut pouvoir affirmer qu'il s'agit d'une calcification ganglionnaire ou parenchymateuse et pour cela éliminer quelques diagnostics radiologiques qui peuvent les simuler de près.

Très souvent se pose la question de l'entrecroisement vasculaire. Celui-ci est très fréquent, et se manifeste sous l'écran par un renforcement d'ombres à

son niveau. Le diagnostic des deux éléments est en général facile, basé sur le déplacement du sujet et surtout sur sa rotation légère et lente de la position frontale vers la position oblique antérieure gauche et inversement. Dans cette manœuvre, la tache opaque formée par l'entrecroisement vasculaire s'estompe et disparaît, tandis que la calcification garde toute sa netteté et sa forme, et se déplace avec les mouvements du malade.

Les entrecroisements des ombres des côtes et des ombres hilaires donnent lieu à des renforcements d'ombres qui peuvent faire penser aussi à des calcifications ganglionnaires, surtout à un examen rapide. Mais en examinant de près, on reconnaîtra l'image de l'extrémité postérieure d'une côte, et que cette image se répète au-dessus et au-dessous, de façon régulièrement étagée.

Les artères perpendiculaires au plan de la plaque et vues en coupe se présentent aussi sous l'aspect d'ombre arrondie, mais là encore le changement d'incidence et la rotation lente du sujet sous l'écran font disparaître la tache.

Enfin une dernière cause d'erreur peut être produite chez l'adulte par l'ossification des cartilages costaux. Celle-ci peut être localisée aux bords supérieur et inférieur du cartilage sous forme de ligne opaque plus ou moins régulière qui s'entrecroise avec les autres ombres du hile pulmonaire : Son interprétation est rarement difficile. Ou bien elle apparaît sous la forme de noyaux d'ossification plus ou moins arrondis et situés dans l'épaisseur du cartilage.

Cette coïncidence si fréquente entre un souffle de l'artère pulmonaire et une calcification située tout contre le vaisseau fait naturellement penser à une relation de cause à effet entre les deux éléments. Et il est permis de se demander si certains souffles considérés par les classiques comme extra-cardiaques ne seraient pas dus à une calcification, puisque les caractères des deux les rapprochent beaucoup l'un de l'autre.

Quoiqu'il en soit, la relation des deux signes clinique et radiologique explique quelques points importants :

Les variations du souffle suivant les positions du malade se conçoivent facilement : Tel souffle net en position assise et qui disparaît si le malade se couche, peut s'expliquer par le fait que dans ce changement, la calcification s'éloigne de l'artère pulmonaire et ne modifie plus son calibre.

L'absence quasi-totale de ces souffles chez l'homme adulte, son existence chez la femme et sa fréquence plus grande encore chez l'enfant, paraissent devoir être rapportées, comme cela avait été fait par les auteurs classiques, au développement relatif plus important de la cage thoracique et de la musculature des vaisseaux chez l'homme. Le Professeur Laubry a d'ailleurs attiré l'attention sur l'importance de la faible musculature de l'infundibulum pulmonaire dans la pathogénie des souffles extra-cardiaques.

Ces souffles de l'artère pulmonaire ont été constatés chez des enfants atteints de lésions ganglio-hi-

laïres gauches. Or, quand ces lésions rétrocédaient, on avait la surprise de voir disparaître le souffle. On a vu aussi ces souffles en corrélation avec des lésions discrètes du hile, disparaître aussitôt après l'établissement d'un pneumothorax artificiel, et reparaitre progressivement quand ce pneumothorax était abandonné; il est naturel de penser que l'insufflation venait modifier les rapports de l'artère pulmonaire avec la lésion fibreuse. (Observations I, II, III).

Ces faits paraissent bien mettre en évidence la corrélation des deux éléments.

Dans certains cas, en plus de la calcification ganglionnaire ou parenchymateuse hilare gauche, on trouve à leur contact une attraction plus ou moins nette de l'artère pulmonaire analogue à celle qui a été envisagée précédemment. L'arc moyen fait une saillie légère, soit en un point assez localisé, soit plus souvent sur toute sa hauteur. Quand l'attraction est localisée, elle est plus difficile à voir, car la partie attirée, ne comprenant pas toute l'épaisseur du vaisseau, est moins opaque aux rayons.

Ces cas forment la transition entre les deux causes de souffles de l'artère pulmonaire envisagées ici : Sinistrocémie par attraction et calcification. Toutes deux créent à des degrés différents, un rétrécissement extrinsèque de l'artère pulmonaire.

CONCLUSIONS.

Les observations précédentes ont montré la coexistence fréquente chez les tuberculeux pulmonaires chroniques d'un syndrome clinique et d'anomalies radiologiques de l'artère pulmonaire.

1) Le syndrome clinique comprend principalement un souffle. C'est un souffle systolique, mais il occupe rarement toute la systole. Son siège est au foyer pulmonaire, à la partie interne du deuxième espace intercostal gauche ou plus souvent du troisième. Sa propagation est faible : Il s'étend vers l'aisselle gauche, dans une aire triangulaire. Le maximum d'intensité du souffle peut être en un point quelconque de cette propagation, mais le plus souvent il est au foyer pulmonaire. Le timbre est variable, mais fréquemment rude et râpeux. Il varie avec la position du malade.

De plus, on peut observer à l'auscultation un claquement diastolique à timbre clangoreux et un doublement des bruits sigmoïdiens. Enfin la palpation et même quelquefois l'inspection font percevoir les battements artériels dans le deuxième ou le troisième espace intercostal gauche.

2) Les anomalies radiologiques portent essentiellement sur l'artère pulmonaire :

A) Ou bien l'écran montre une attraction par le poumon gauche, de l'arc moyen du cœur, avec ou sans sinistocardie. Cette attraction peut être globale, donnant l'aspect du « bord gauche du cœur rectiligne par traction », ou même par exagération du processus, l'aspect d'arc moyen convexe en haut et à gauche. Plus souvent, l'attraction est localisée en un point de l'arc moyen, ce qui lui fait faire une saillie en ce point.

Ces déformations de l'artère pulmonaire surviennent dans trois conditions qui sont le plus souvent associées :

— Déviation vers la gauche, portant aussi sur l'artère pulmonaire.

— Torsion du cœur autour d'un axe vertical, entraînant celle de l'artère pulmonaire.

— Compression de l'artère pulmonaire dans le rétrécissement de poitrine, réalisant une sténose extrinsèque de l'artère.

B) Ou bien la radioscopie montre une calcification parenchymateuse exactement au contact de l'artère pulmonaire dans toutes les positions. Elle provoque, non plus une saillie de l'artère, mais une encoche, réalisant ainsi une sorte de rétrécissement extrinsèque de l'organe.

Vu : le Doyen de la Faculté,
TUFFENEAU.

Vu : le Président de thèse,
TROISIER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABERCROMBIE. — *Trans of the medic. chir. soc. of Edimbourg*, 1824, page 64.
- ALDOWIC. — Déplacement du cœur par traction. *Brit. Med. journ. London*, 1886, page 151.
- AMEUILLE. — Art. Tuberculose du médiastin, traité Sergent, page 574 ; les paradoxes de la symphyse pleurale, *Soc. Méd. des Hop. de Paris*, 1922, page 1329.
- AMEUILLE et JULIEN. — Pneumothorax artificiel réalisé malgré des probabilités cliniques et radiologiques de symphyse pleurale. *Soc. Med. des Hop.*, 28 déc. 1922).
- AMEUILLE et TROCMÉ. — La rétractilité des lésions pulmonaires *Bull. Médic.*, 28 avril 1926, p. 502.
- ANDREW. — On the diagnostic of systolic endocardial murmurs. *Barthol. Hosp. resp.*, 1865.
- ARMAND-DELILE, HILLEMAND, LESTOCQUOY et MALLET. — Le syndrome pseudo-cavitaire par déviation trachéale dans la tuberculose pulmonaire chronique. *Presse Méd.*, 25 février 1922, p. 165.
- C. AUBERTIN. — Rétréc. congénital de l'art. pulmonaire et tuberculose pulm. *Paris Méd.*, 4 mai 1935.

- AUPINEL. — Le processus curatif spontané de la tuberculose. *Thèse de Paris*, 1895.
- BAER. — Sur la déviation du larynx et de la trachée dans la tuberculose pulmonaire chronique. *Deut. Med. Woch.*, 27 février 1908.
- BARBIER. — Un cas de dextrocardie au cours d'une sclérose pulmonaire tuberculeuse droite. *Soc. Med. des Hop. de Paris*, 23 février 1900, p. 187.
- BARD. — Du mécanisme de production des déplacements latéraux du cœur. *Revue de Méd.*, 1921, pages 511-523.
- BARD. — La phtisie fibreuse chronique. *Thèse de Lyon*, 1878.
- BARD. — Les formes de la tuberculose pulmonaire. *Congrès de Méd. de Montpellier*, 1898.
- BARIÉ. — Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte. Paris 1900.
- BARIÉ. — *Archives de Med.*, 1896.
- BARIÉ. — *Soc. Med. des Hop.*, 1896.
- BAUDISSON. — Contribution à l'étude de la pathogénie et du diagnostic des bruits extra-cardiaques. *Thèse de Paris*, 1879.
- BAYLE. — Recherches sur la phtisie pulmonaire, 1810.
- BERHARD (A.). — Les déviations du médiastin par cortico-pleurite. *Journ. des sciences Méd.*, 25 décembre 1925.
- LÉON BERNARD. — La tuberculose pulmonaire. Paris, 1921.

LÉON BERNARD. — *Paris Méd.*, 3 janvier 1925.

LÉON BERNARD, DE POTTER et M. THOMAS. — Sommets tuberculeux et sclérose pulmonaire non évolutive. *Presse Méd.*, 11 juillet 1925.

Bernard GRIFFITHS. — Les calcifications pleurales. *Thèse de Paris*, 1933.

BERNOU. — A propos de la symphyse pleurale. *Presse Méd.*, 16 juin 1926.

BERTIER. — Dextrocardie par attraction, pneumothorax thérapeutique. Contribution à l'étude du mécanisme des dextrocardies acquises. *Bull. Méd.*, 1913.

BEZANÇON et DE JONG. — Asthme et scérose pulmonaire. L'asthme intriqué. *Presse Méd.*, 8 décembre 1920.

BEZANÇON, JACQUELIN et MORIN. — Contribution à l'étude du syndrome pseudo-cavitaire apical gauche par déviation trachéale avec sinistocardie. *Bull. de la Soc. de la tuberc.*, mai 1924, page 409.

BISTRITSKY. — Souffles fonctionnels. *Sovet vrach. Zhur.*, pages 258-265, 29 février 1938.

BORDET. — Radiologie de l'artère pulmonaire. *La Médecine*, mars 1922.

BOUCAUD. — Des souffles extra-cardiaques *Lyon Méd.*, 1849.

BOUCHUT. — Souffles extra-cardiaques à propagations anormales. *Lyon Méd.*, 1918.

BURNAND. — Anomalies stéthoscopiques au foyer de l'artère pulmonaire dans les sinistocardies des tuberculeux. *Revue Méd. de la Suisse Romande*, 25 octobre 1929.

CERNÉ. — Radiographie du médiastin postérieur sur le cadavre. *Comm. à la soc. de radiol. méd. de Paris*, 10 juin 1913.

CHALIER et REBATTU. — Dextrocardie acquise *Paris Méd.*, 1912, page 365.

CHAPERON. — Etude anatomo-radiol. des vaisseaux de la base du cœur vus de face. *Thèse de Paris*, 1921 et un vol. Masson 1922.

CHASSAGNAC. — Ectopie cardiaque acquise. Sinistrocordie par attraction. *Thèse de Paris*, 1926.

CHAUFFARD. — Symphyse pleuro-pulmonaire et sclérose du lobe supérieur du poumon gauche. Symphyse péricardique. Traction vers la gauche des gros vaisseaux de la base du cœur. *Soc. Méd. des Hop. de Paris*, 14 février 1908.

CHAUFFARD. — Traction vers la gauche des gros vaisseaux de la base du cœur. *Soc. Méd. des Hop. de Paris*, 21 février 1902.

CHAUFFARD. — *Journ. des Praticiens*, 1895.

CHOYAU. — Des bruits pleuraux et pulmonaires dus aux mouvements du cœur. *Thèse de Paris*, 1869.

CLERC et BOBRIE. — Réflexions sur un cas de dextrocardie pure. *Arch. des maladies du cœur*, 1918, page 145.

CONSTANTINESCO et GUIRA. — Sur deux cas de sinistrocordie acquise et permanente de l'adulte. *Soc. Méd. des Hop. de Bucarest*, 9 juin 1920.

G. CORONEDI. — Functional murmurs caused by poisoning with Nerium oléander. *Arch. da Biol.*, 1932 pages 51-73.

P. COSSIO, E. B. DE CASTILLO et O. FUSTINONI. — Role of dilatation of pulmonary artery in étiology of systolic murmur of second or third left intercostal space in hyperthyroidism. *Semana Méd.*, 12 juillet 1935.

COURCOUX. — La syphilis du poumon chez l'adulte. *Journ. Méd. Franç.*, déc. 1922.

COYON, MARTY et AIMÉ. — Un cas de dilatation bronchique avec sinistrocardie (injection de lipiodol). *Bull. de la Soc. Méd. de Paris*, 10 juillet 1925, page 1061.

CRESPIN et GRENAUDIER. — Un cas de dilatation de l'artère pulmonaire à son origine. *Bull. Soc. Méd. des Hop.*, janvier 1922.

CUFFER. — Des causes qui peuvent modifier les bruits de souffle cardiaque et en particulier de ses modifications sous l'influence des changements de position des malades. *Progrès médical*, 1877.

DA COSTA. — On fonctionnal valv disord of the heart. *American toum of medic. soc.*, 1869.

DAVIES. — A case of sinistrocardia, with systolic thrill. *Soc. Royale de Londres*, 18 février 1895.

DE JONG. — Syphilis pulmonaire. *Ann. d'anat. Pathol.*, mars 1926.

DELHERM et CHAPERON. — *Journ. de radiol.*, janv. 1921 et sept. 1924.

DELHERM et THOYER-ROZAT. — Etude radiologique des gros vaisseaux de la base du cœur. *Gazette des Hop.*, 31 mai 1921.

- DESCOMPS. — Les souffles extra-cardiaques chez les tuberculeux pulmonaires. *Bull. de la soc. Méd. des Hop. de Paris*, 28 décembre 1936.
- DESPLATS et D'HOURL. — Déviation médiastinale et sinistocardite avec déviation trachéale et bronchique. Syndrome pseudo-cavitaire apical gauche (lipiodol). *Journ. de radiol. et d'électrol.*, septembre 1926, page 407.
- D'HOURL. — Sinistocardie acquise. *Gazette des Hop.*, 26 mars 1927.
- D'HOURL. — Caverne tuberculeuse totale du poumon gauche et sinistocardie. *Journ. des sciences Méd. de Lille*, 10 juin 1928.
- DESMEULES. — Dextrocardie et sclérose pulmonaire. *Bull. Méd. de Québec*, juin 1931.
- DONZELOT. — Les dextrocardies acquises. *La Médecine*, mars 1922.
- DUMAREST. — Sclérose pulmonaire et tuberculose fibreuse. *Ann. de Méd.*, mars 1922.
- DUMAREST. — Qu'est-ce que l'emphysème. *Journ. de méd. de Lyon*, 1920, page 329.
- DUMAREST et BRETTE. — La pratique du pneumothorax thérapeutique. 2^e édition, Masson 1923.
- DUMAS, BRUNAT et VERNAUD. — Souffles systoliques mésocardiaques chez les sujets âgés. *Lyon Médical*, 10 juillet 1927.
- H. DURIEU. — Sinistocardie dans la tuberculose pulmonaire. Anomalies de l'artère pulmonaire perçues par l'auscultation. *Le Scalpel, Journal Belge des sciences méd.*, 4 février 1933.

- DUROZIEZ. — *Union Médicale*, 1885.
- FAURE-BEAULIEU. — Le cœur des tuberculeux. *Revue de la tuberculose*, 1900.
- J. W. FISHER. — Further mortality data of non-organic systolic heart murmurs. *Proc. A. Life insur. M. Di-América*, pages 160-163.
- AUSTIN FLINT. — The mistral cardiac murmurs *American Journ. of. méd. sc.*, 1886.
- FONTANA et ZUBIANI. — Douze cas de dextrocardies congénitales et acquises. *Giorn. di clin. méd.*, 10 février 1935.
- FRIEDREICH. — *Virchow's Handb.*, 1855.
- GAILLARD et BARD. — Dextrocardie par attraction. *Congrès Français de médecine de Genève*, 1908, page 89.
- GAILLARD. — Un cas de dextrocardie par attraction. *Soc. méd. des Hop. de Paris*, 8 mai 1908.
- GAILLARD. — Attraction du médiastin dans la sclérose pleuro-pulmonaire. *Soc. méd. des Hop. de Paris*, 25 août 1913.
- GAILLARD. — La sinistocardie par attraction. *Soc. méd. des Hop. de Paris*, 1^{er} décembre 1916.
- GALLAVARDIN. — Précis des maladies du cœur et de l'aorte. Paris, 1908.
- GASTINEL et JACOB. — La sclérose pulmonaire. *Bulletin Méd.*, novembre 1921, page 301.
- GÉNÉVRIER. — Guérison clinique de deux cas de tuberculose par rétraction scléro-fibreuse. *Soc. méd. des Hop. de Paris*, 9 déc. 1921.

- GÉNÉVRIER et DESCOMPS. — Syndrome artériel pulmonaire dans la sinistocardie. *Presse Méd.*, 3 juillet 1935.
- GÉNÉVRIER et DESCOMPS. — Le rétrécissement de la poitrine et la guérison spontanée de la tuberculose pulmonaire. *Arch. méd. chir. de l'appareil resp.*, tome 1, n° 6, 1926.
- GIARD. — *Bull. et Mém. soc. méd. des Hop. de Paris*, 1913, pages 793-840.
- GIORDANO. — Caractéristic cardiorythmic murmur in tuberculous; hémorragic péricardis with diagnosis vérified at autopsy, case. Morgany, 8 mars 1931.
- GRANGENEUVE. — Contribution à l'étude de la symphyse pleurale. Thèse de Paris, 1920.
- GROSSI. — Syndrome de déplacement; revue *Pédiatria*, octobre 1934, pages 1248-1252.
- U. GUINARD. — Avenir éloigné de la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1925.
- U. GUINARD. — A propos d'une observation de tuberculose pulmonaire. Disparition ou réduction d'images cavitaires par rétraction scléro-fibreuse. *Bull. de la soc. des méd. de sana. et de dispens. d'hygiène soc.*, juin 1926.
- HEYSE. — Un cas de grand déplacement du cœur vers la gauche. *Deut. méd. Woch. Zeit*, 1893, pages 1064-1068.
- HANOT. — Modes de terminaison de la phtisie fibreuse. *Semaine méd.*, 1896, page 289.
- HUCHARD. — Maladies du cœur et des vaisseaux. Paris, 1889.

- HUCHARD. — Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux. Paris, 1893.
- HUCHARD. — *Bull. de la Soc. méd. des Hop.*, 1896.
- JACQUEROD. — Les processus naturels de guérison de la tuberculose pulmonaire (2^e édition, Paris, Masson, 1925).
- JACQUEROD. — Sur les déplacements du cœur avec attraction. *Soc. des Méd. de Leysin*, 28 mars 1921.
- KIRKES. — On artérical murmurs in incipient phtisis. *Méd. times and gaz.*, 1862.
- LAËNNEC. — Traité de l'auscultation médiale 2^e édition, 1831.
- LAQUERRIÈRE et THOYER-ROZAT. — Deux cas de déplacement acquis du cœur vers la gauche. *Bull. de la soc. d'électrol. et de radiol.*, déc. 1921. Discussion : Duhem, Malet, Thibonneau, Ronneaux.
- LATHAM. — Lectures on subjects connected with clinical médecine, compressing diseases of the heart (London 1845).
- LAUBRY et S. BLOCH. — Déviation trachéale dans les pneumopathies chroniques. *Soc. méd. des Hop. de Paris*, 29 décembre 1921.
- LAUBRY et CHAPERON. — Etude anatomo-radiologique des cavités cardiaques. *Journ. méd. Français*, avril 1926.
- LAUBRY. — Nouveau traité de pathologie interne; maladies du cœur et maladies des vaisseaux. Collection Henricquez.
- LAUBRY, ROUTIER et OURY. — Etude clinique de l'insuffisance ventriculaire droite. *Presse méd.*, 6 aout 1924.

L'AUBRY et THIROLOIX. — Pathogénie des souffles cardiaques. *Presse Méd.*, 16 juillet 1932.

LAUBRY, COTTENOT, ROUTIER et HEIM de BALZAC. — Etude anatomo-radiol. de l'appareil cardio-vasc. au moyen d'injections opaques post-mortem. *Presse méd.*, 21 déc. 1935.

LÉPINE. — Dextrocardie causée par la rétraction du poumon droit, consécutive à une péribronchite syphilitique avec adhérences pleurales. *Soc. méd. des Hop. de Paris*, 16 mai 1899.

LETULLE. — Le poumon (Maloine).

LETULLE. — Sclérose pulmonaire. *Gazette heb.*, 1890, n° 36.

LETULLE. — La pneumonie chronique ardoisée. *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, 1909, n° 4.

LETULLE. — La tuberculose pleuro-pulmonaire Paris, 1916.

LENK, HASLINGER et PRESSER. — Le diagnostic radiologique des affections des bronches, surtout des sténoses au moyen d'un liquide opaque. *Forst. an der geb. roentgen strabben*, janvier 1926.

LIAN et BARON. — Les médiastinistes chroniques. *Paris méd.*, nov. 1912.

LITTEN. — *Deutch médecin. Wéchens*, 1877.

LIVIÉRATO. — L'appareil circulatoire dans la tuberculose. *Riforma méd.*, 18 sept. 1922.

L. MAGDELAINE. — Contribution à l'étude des souffles cardio-pulmonaires. Thèse de Paris, 1897.

- MANGINI. — Diagnostic radiol. des affections de l'artère pulmonaire. Thèse de Paris, 1924.
- MARION-GALLOIS. — Contribution à l'étude des souffles extra-cardiaques. La propagation des souffles cardio-pulmonaires systoliques de la pointe. Thèse de Lyon, 1918-1919.
- MARTINI. — Sur les déviations trachéales au cours de la tuberculose pulmonaire et leur signification clinique. *Riforma méd.*, 19 février 1923.
- MERKLEN. — Examen et sémiotique du cœur, 1893, page 17.
- MEUILLET. — Contribution à l'étude des dextrocardies par traction dans les lésions pleuro-pulmonaires droites. Thèse de Paris, 1930.
- MEYER. — Contribution à l'étude des déplacements du cœur par attractions. *Etudes de la tuberculose de Leysin*, 1912, page 489.
- MEYERSTEIN. — Sur une dextrocardie acquise au cours de la tuberculose pulmonaire chronique de l'enfance. *Arch. für Kinderheilt.*, t. IXXVII, 1927.
- MEZBOURIAN. — Du diagnostic des bruits de souffle extracardiaque. Thèse de Paris, 1874.
- MONIER-VINARD et ALIBERT. — Ectopie cardiaque acquise (sinistocardie postérieure). *Bull. de la soc. méd. des Hop. de Paris*, 23 avril 1926.
- NAUDIER. — Souffle pulmonaire isochrone aux bruits cardiaques. *Bull. de la soc. anatomique*, 1873.
- NAUMYN. — Des bruits pseudo-endocardiques et pseudo-péricardiques. *Berlin Klin. Wochenschr.*, 1875.

- NIXON. — The cardiac murmurs of the mitral area. *Dublin Tourn. of med. sc.*, 1886.
- OKIN. — Non pathologic or functional murmurs in children. *J. M. soc. New-Jersey*, févr. 1931.
- ORTIZ Y RAMIREZ. — Clinical importance of inorganic murmurs caused by friction of serous membranes of heart. *Arch. Latino-Am. de cardiol. y hémat.*, nov.-déc. 1933.
- ORTIZ Y RAMIREZ. — New theory of inorganic murmurs; friction of serous membranes of heart. *Arch. Latino-Am. de cardiol. y hémat.*, janvier-février 1933.
- PARODI. — La forte rétrazione pleuro-pulmonari causa de distensione ed ectasio meccanica dei grossi vasi et di anosiéma secondaria; loro contro-indicazione per la colossa-terapia. *Tuberculosi*, n° XXI, sept. 1929.
- C. PAUL. — Sur le bruit de souffle anémospasmodique de l'artère pulmonaire. *Mém. de la soc. méd. des Hop.*, 1878.
- L. PÉLISSIER. — Dextrocardie acquise, deux cas. *Rev. de la tuberculose*, 12 mai 1928.
- PÉREZ DE LOS REYES. — Syndrome of displacement of heart; causes, importance and gravity in pulmonary atelectasis. *Arch. de méd. inf.*, janvier, mars 1934.
- PETER. — Traité clinique des maladies du cœur. Paris, 1883.
- PIC et MORENAS. — La tuberculose cardio-vasculaire, le cœur des tuberculeux. Doin, 1930.
- POTAIN. — Cliniques de la charité.
- RATGEN. — *Virchow's archives*, 1867.

P. REGNARD. — De l'influence de battements du cœur sur le poumon. Recherches expérimentales sur la cause des souffles extra-cardiaques. *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1877.

DE REYNIER. — Déplacement du cœur (Station climatérique de Leysin, études sur la tuberculose, 4^e série, Maloine 1915.

RICHARDSON. — On an auscultatory sound produced by the action of the heart on a portion of lung. *Médical times and gaz.*, 1860.

RIST. — Modifications statiques et cinématiques du cœur au cours du pneumothorax. *Bull. de la soc. méd. des Hop. de Paris*, 12 décembre 1913.

RIST et AMEUILLE. — La symphyse pleurale hyperplasique des tuberculeux. *Revue de la tuberc.*, 1920, page 471.

RITICELLI et BELLUCI. — Les déplacements du cœur chez les tuberculeux pulmonaires. *Radiol. méd.*, 1^{er} janvier 1925.

ROSSO et DIGNANI. — Thoracopulmonary retraction with intense cardio-médiastinal déviation (sclérothorax or fibrothorax. *Rev. de path. infec.*, pages 203-212, déc. 1935.

ROUBIER. — La dilatation des bronches à forme de fibrothorax droit avec dextrocardie par attraction. *Journ. méd. de Lyon*, 5 avril 1934.

ROUBIER et TOURNIAIRE. — Tuberculose pulmonaire avec rétrécissement aortique et souffle systolique. *Lyon méd.*, 9 juin 1929.

TOUTIER et THIROLOIX. — Considérations pratiques tirées

de l'étude pathogénique et clinique des souffles cardiaques. *Gaz. méd. de France et des pays de langue fr.*, 15 juillet 1932.

SAVITZKY. — Origine des souffles systoliques anorganiques *Klinicheskaya Médecine Moskoé*, pages 177-187, 1927.

SÉE. — Traité des maladies du cœur. Etiologie et clinique. Paris 1889.

SEGA. — Les déplacements acquis permanents du médiastin par sclérose pleuro-pulmonaire. *Arch. de pathol. et de clin. méd.*, Bologne, 15 août 1923.

SERGET. — Syndromes respiratoires (tome I, page 379).

SERGET. — *Arch. méd. chir. de l'appareil resp.*, tome I, page 379.

SERGET, PRUVOST et SOTTENOT. — A propos d'un cas de dilatations bronchiques développées dans une sclérose pulmonaire avec symphyse pleurale consécutive à une pleuro-pneumonie tuberculeuse. *Soc. méd. des Hop. de Paris*, 12 déc. 1924.

SERGET. — Les symphyse pleurales. *Bull. méd.*, 15 mai 1923.

SERGET. — Les grands syndromes respiratoires (fasc. II, Doin 1925).

SCHUCHART. — *Arch. f. Path.*, 1887.

SHERRY. — Déplacement du cœur à gauche du à l'attraction du poumon gauche. *Méd. et surg. rep. phil.*, 1886, page 199.

SNELLING. — Significance of extra-cardiac or subclavial bellow's murmurs. *New-York medic. record*, 1871.

M. THOMAS. — Contribution à l'étude des affections acquises de l'artère pulmonaire. *Thèse de Paris* 1927.

THOYER-ROZAT. — Contribution à l'étude anatomo-pathol. de l'aorte, de l'artère pulmonaire et de la veine cave supérieure. *Thèse Paris*, 1919.

TRÉMOLLIÈRE et MEUILLET. — Les dextrocardies par traction dans les lésions pleuro-pulmonaires droites. *Rev. de Méd.*, juillet 1930.

VAQUEZ. — Traité des maladies du cœur. Paris, 1921, page 625.

VARIOT et DUMONT. — Bruit de tic-tac synchrone aux battements du cœur chez une jeune fille atteinte de tuberculose pulmonaire avec encavation dans le poumon gauche. *Soc. méd. des Hop. de Paris*, 7 avril 1911.

VINCENTI. — Le fibrothorax. *Journ. de méd. de Lyon*, 5 avril 1925.

VINCENTI. — Contribution à l'étude du fibrothorax. *Revue de la tuberc.*, tome XIII, n° 4, avril 1932.

WEISS. — *Wien méd. Woch.*, 1888.

